

от нормы более 15%. Снижение CD19+, CD8+ сопровождается повышением CD3+, CD4+, что подтверждается статистически значимой отрицательной корреляционной связью.

Литература:

1. Интерпретация иммунограммы при воспалительных процессах : учеб. пособие / сост. : А.А. Корженевский. – Уфа : Изд-во ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2017. – 115 с.
2. Nowak, K. Immunomodulatory effects of synthetic endocrine disrupting chemicals on the development and functions of human immune cells / K. Nowak, E. Jablonska, W. Ratajczak-Wrona // *Environment International*. – 2019. – Vol. 125. – P. 350–364. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.01.078>.
3. Brodin, P. New approaches to the study of immune responses in humans / P. Brodin // *Human Genetics*. – 2020. – Vol. 139. – P. 795–799. <https://doi.org/10.1007/s00439-020-02129-3>.
4. Potential role of regulatory B cells in immunological diseases / A. Valizadeh [et al.] // *Immunology Letters*. – 2019. <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2019.08.004>
5. Brodin, P. Human immune system variation / P. Brodin, M.M. Davis // *Nat Rev Immunol*. – 2017. – Vol. 17, № 1. – P. 21–29. doi:10.1038/nri.2016.125

УДК 616.155.1946616.9]-053.2

ТЕЧЕНИЕ АНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ

Потанова В.Е.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Система иммунитета недоношенного новорожденного ребенка имеет ряд особенностей. Иммунологическая реактивность недоношенных детей в целом характеризуется незрелостью и лабильностью. Показатели неспецифических факторов защиты у здоровых недоношенных новорожденных ниже, чем у доношенных того же возраста. Более низкие показатели иммунитета отмечаются у глубоко недоношенных детей с отягощенным анамнезом и у больных с поражением ЦНС. Т.о., недоношенность усугубляет физиологический дефицит некоторых факторов естественного и специфического иммунитета, что обуславливает повышенную восприимчивость к инфекциям этих детей в сравнении с доношенными детьми [1,3]. Учитывая такие особенности иммунной системы новорожденных, и, особенно, детей, рожденных раньше 37 недель гестации, закономерным является факт развития инфекционного процесса, вызванного не только патогенной микрофлорой, но и условно-патогенной.

Одной из актуальных проблем выхаживания недоношенных детей является профилактика и лечение анемии. У детей с отягощенным течением перинатального периода она принимает особенно тяжелое течение [1,2].

Цель. Изучить особенности анемии у недоношенных новорожденных детей с инфекционной патологией.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели в исследование было включено 50 недоношенных детей в сроке гестации до 31 недели, находившиеся на лечении в отделении для недоношенных детей УЗ ВОДКЦ. Для всех детей было проведено полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, пациенты исследуемой группы были осмотрены узкими специалистами. Все исследования детям проводились по показаниям и согласно клиническим протоколам МЗ РБ. Для изучения этиологической структуры инфекционной патологии и роли отдельных возбудителей в формировании инфекционного процесса в организме ребенка применялся микробиологический метод диагностики. С помощью микробиологического метода определялась патогенная и условно-патогенная микрофлора, носителями которой являлись новорожденные.

Статистический анализ результатов исследования был произведен и использованием аналитического пакета Statistica 10.0 (фирма Statsoft Inc.). Для проверки нормальности распределения изучаемых количественных признаков применялся тест Колмогорова-Смирнова,

для выявления корреляционных взаимосвязей – ранговый анализ Спирмена. При проверке нормальности распределения выяснилось, что распределение части изучаемых признаков нормальным не является. Соответственно для дальнейшего статистического анализа полученных результатов использовались параметрические (для показателей с нормальным распределением) и не параметрические (для показателей, не подчиняющихся нормальному распределению) методы анализа. Достоверность различий между группами оценивали с помощью t критерия Стьюдента. Статистически значимыми считались различия и корреляция при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Исследование показало, что 90% матерей имели соматические заболевания (анемия, гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов и перенесли кардит, хронический активный гепатит, эндемический зоб, вегетососудистая дистония, хронический гастрит), наличие урогенитальных инфекций отмечено в 27,1% случаев и перенесенные во время беременности ОРВИ и отягощенный акушерский анамнез выявлен у всех женщин. Течение беременности, создающее риск гипоксии плода, установлено в 75,7% случаев. Такая частота патологии беременности, по-видимому, обусловила наступление преждевременных родов в связи с расстройствами иммуно-эндокринного статуса и нарушений иммунобиологических отношений матери и плода в условиях хронической гипоксии. Все дети родились в состоянии асфиксии средней степени тяжести или тяжелой с оценкой по шкале Апгар 1 – 4 балла на первой минуте жизни. 75% детей исследуемой группы в течении первых пяти минут жизни были переведены на ИВЛ.

Анализируя структуру заболеваемости наблюдаемых новорожденных, выявлено, что отмечены гематологические нарушения в виде анемии недоношенных средней и тяжелой степени у 54% новорожденных, замедление роста и развития – у 32%, респираторные нарушения у 47% пациентов. Более половины детей получали кислород в высоких концентрациях на этапе родильного дома (50% и более), 85% пациентов находились на ИВЛ, длительность которой составляла $14 \pm 2,1$ дней.

Выявленный широкий спектр микробной флоры, выделенной у детей. Антибактериальную терапию получали 47 пациентов. Схемы антибактериальной терапии представлены цефалоспорины I – III поколения, аминогликозидами III поколения, карбапенемами, полусинтетическими пенициллинами, защищенными пенициллинами, макролидами. Один антибактериальный препарат получали 42 ребенка. 5 детей получали два антибактериальных препарата. В ходе исследования определяли антибиотикорезистентность выделенной микрофлоры. Выявлена высокая резистентность *St. epidermidis* и *St. aureus* к амикацину и аминогликозидам II поколения, *Str. haemolyticus* и *St. aureus* к цефалоспорины II поколения, а также высокая чувствительность ряда возбудителей (*E. coli*, *enterobacter*, *Str. haemolyticus*, *St. aureus*) к фторхинолонам. Представленные данные диктуют необходимость коррекции схем антибактериальной терапии в зависимости от тяжести состояния новорожденного.

Анемия у пациентов исследуемой группы развивалась рано (7 – 15 дни жизни) и, несмотря на проводимую терапию, имела затяжное течения (табл. 1).

Таблица – Динамика среднего уровня эритроцитов, гемоглобина и гематокрита

	1 день	7 день	14 день	21 день	28 день	35 день	42 день
Эритроциты ($10^{12}/л$)	$5,01 \pm 0,49$	$3,87 \pm 0,38$	$3,25 \pm 0,26$	$3,24 \pm 0,24$	$3,35 \pm 0,38$	$3,04 \pm 0,15$	$3,42 \pm 0,32$
Гемоглобин (г/л)	$169,25 \pm 26,12$	$125,52 \pm 12,73$	$104,26 \pm 9,87$	$106,15 \pm 10,03$	$112,92 \pm 11,57$	$99,81 \pm 8,65$	$112,54 \pm 8,91$
Гематокрит	$0,53 \pm 0,07$	$0,33 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,03$	$0,30 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,03$

Морфологически анемия характеризовалась ранним анизоцитозом, снижением показателей среднего объема эритроцита и средней концентрации гемоглобина в эритроците. Клиническая картина анемии не была специфичной, так как данное заболевание развивалось на фоне основной комбинированной патологии. Главными проявлениями анемии и сопровождающей ее гемической гипоксии были: тахикардия, тахипноэ, бледность кожных покровов, периоральный и акроцианоз, угнетение ЦНС, задержка роста.

Выводы.

1. Изучение микробного пейзажа у недоношенных новорожденных с инфекционной патологией показывает, что имеет место преимущественное выявление условно-патогенных микроорганизмов, обладающих высокой резистентностью к антибактериальным препаратам цефалоспоринового ряда, это требует коррекции стартовых схем антибактериальной терапии.

2. Результаты исследования красной крови показали, что концентрация гемоглобина и количество эритроцитов в крови достоверно снижены по сравнению с референтными значениями, при этом анемия средней и тяжелой степени выявлена у 51,4% пациентов.

3. Основными особенностями анемии у недоношенных с инфекционной патологией являются среднетяжелая и тяжелая анемии, развивающиеся на 7 – 15 сутки жизни и имеющие волнообразное течение.

Литература:

1. Муталов, а.г. Динамика нейроиммунологических показателей у новорожденных детей с перинатальными поражениями цнс / а.г. Муталов // материалы viii конгр. Педиатров россии. – м., 2003. – с. 21.

2. Грешилов, а.а. Роль провоспалительных цитокинов в иммунной адаптации новорожденных (литературный обзор) / а.а. Грешилов // роль стационарозамещающих технологий в охране здоровья детей и подростков : материалы науч.-практ. Конф.. – уфа, 2002. – с. 32–37.

3. Малкова, е.м. Внутриутробные инфекции у новорожденных: использование генодиагностики, клинические особенности и подходы к лечению / е.м. Малкова // педиатрия. – 2012. – №2. – с. 36–40.

УДК 618.3

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ АМНИОТИЧЕСКИХ ПЕРЕТЯЖЕК

*Прусакова О.И., Арестова И.М., Семенов Д.М., Дейкало Н.С.,
Дедуль М.И., Руцкая А.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Синдром амниотических перетяжек (амниотические сращения, тяжи Симонара) включает в себя широкий спектр врожденных аномалий, выражающихся в дистальной ампутации конечностей и фаланг пальцев, а также формировании странгуляционных борозд и колец вследствие наличия фиброзных тяжей в амниотической полости [1].

Степень сдавления перетяжками может быть различной. В лёгких случаях нарушается лишь косметический вид конечности, в тяжёлых случаях возникает отёк, застой лимфы, припухлость из-за нарушения кровотока, вплоть до некроза и внутриутробной ампутации части конечности ниже места странгуляции. [2]. Причины развития амниотических перетяжек пока точно не установлены. Существует несколько теорий, объясняющих возникновение этой патологии. Последователи первой теории считают, что амниотические тяжи образуются при микроповреждениях амниона на 4-18 неделях гестации. Сторонники второй теории предполагают, что причиной возникновения амниотических тяжей являются сосудистые нарушения. Последователи третьей теории указывают на возможную связь между синдромом амниотических перетяжек и внутриматочными инфекциями [3]. Основным ультразвуковым проявлением синдрома амниотических тяжей является визуализация тонких нитевидных мембранных тяжей, пересекающих амниотическую полость и прилежащих к поверхности тела плода [1].

Цель исследования: изучить течение беременности и родов у женщин с синдромом амниотических перетяжек.

Материалы и методы исследования: выкипировка данных проводилась на базе «ВОДЦ» и базах роддомов города Витебска. Основную группу составили 14 пациенток с синдромом